

4. Максимович, Н.А. Здоровый образ жизни, как способ сниженияотягощенности управляемыми факторами риска атеросклероза у молодых людей/ Н.А.Максимович // Тезисы докладов XI съезда терапевтов Республики Беларусь, Минск, 24-26 мая 2006г. – Мн., 2006. – С.94.

5. Максимович, Н.А. Эффективность использования сочетанных фармакологических и нефармакологических способов коррекции дисфункции эндотелия у детей с вегетативными расстройствами / Н.А. Максимович // Вестник фармации. – 2009 – № 2 (44). – С. 64–71.

6. Максимович, Н.А. Эффективность поливитаминов, препаратов рыбьего жира и эналаприла в коррекции дисфункции эндотелия у детей с вегетативными расстройствами / Н.А. Максимович, Л.М. Беляева, В.В. Зинчук, Н.Е. Максимович // Рецепт. – 2009. – № 4 (66). – С. 42–48.

7. Шебеко, В. И. Эндотелий и система комплемента/В.И. Шебеко, Витебск – 1999.–150 с.

8. Busse R., Fleming I. The endothelial organ / R. Bussy., I. Fleming. // Curr Opinon Cardiol.–1993. – V. 8. – P 719–727.

ЭНДОТЕЛИЙ И ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Панькова М.Н., Лобов Г.И.

Институт физиологии им. И.П.Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

В отличие от кровеносной лимфатическая система не имеет централизованного насоса, создающего давление, необходимое для перемещения жидкости. Транспорт лимфы по лимфатическим сосудам осуществляется благодаря активным и пассивным движущим механизмам. Активный транспорт лимфы происходит вследствие сокращения собственных гладких мышц, входящих в состав стенки сосуда.

Таким образом, лимфоотток из тканей как в норме, так и при патологии определяется не только скоростью лимфообразования, но и характером сократительной активности самих лимфатических сосудов.

К настоящему времени хорошо известно, что эндотелий является важнейшим регулятором сократительной активности гладких мышц кровеносных сосудов, и в значительно меньшей мере исследовано его участие в транспорте лимфы.

Материал и методы исследования. Исследования проведены на целых одиночных лимфангионах, сегментах сосудов, в состав которых входило два лимфангиона, и на кольцевых сегментах (ширина 2-2,5 мм) изолированных лимфатических сосудов брыжейки быка (диаметр 2-3 мм).

Исследования проводили при непрерывном протоке в рабочей камере модифицированного физиологического раствора Кребса. Физиологический раствор (37°C) с целью оксигенации и поддержания стабильного pH (7,35-7,40) сатураировали карбогеном (95% O_2 и 5% CO_2). Регистрация сократительной деятельности ГМК лимфатических сосудов начиналась через 30 минут с начала эксперимента и осуществлялась с помощью механотрона 6MX1C либо тензодатчика FORT-10 (WPI).

В серии экспериментов, проведенных на сосудах, содержащих несколько лимфангионов, анализ сократительной активности проводили на основании изменений радиусов лимфангионов, измеренных с помощью датчиков перемещения. Статистическая обработка полученных данных осуществляли с использованием t критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В ходе экспериментов была проведена оценка изменений сократительной деятельности лимфатических сосудов при действии ацетилхолина. На фоне повышенного уровня тонического напряжения препаратов (путем введения в омывающий раствор 1×10^{-6} М/л адреналина) в сосудах с интактным эндотелием ацетилхолин вызывал дозо-зависимое расслабление гладких мышц, проявляющееся в урежении ритма фазных сокращений и в снижении тонуса.

Удаление эндотелия приводило к исчезновению релаксационных ответов, вызванных ацетилхолином.

В сосудах с интактным эндотелием применение адреналина вызывало повышение частоты на 121% и снижение амплитуды на 31% спонтанных фазных сокращений. В деэндотелизированных сосудах прирост частоты сокращений

составил 148% и снижение амплитуды на 49% по сравнению с параметрами исходной сократительной деятельности миоцитов.

Изменение уровня тонического напряжения препаратов в сосудах сохранным эндотелием составило лишь 60% от величины прироста исходного тонуса в дезэндотелизированных сосудах.

Ацидоз вызывал снижение спонтанной сократительной активности интактных лимфатических сосудов вплоть до полного ее прекращения. Понижение pH раствора до 7,2 -7,0 сопровождалось снижением амплитуды и уменьшением частоты фазных сокращений и дезэндотелизированных сегментов лимфангионов.

Ингибирующий эффект ацидоза на гладкомышечные клетки дезэндотелизированных препаратов развивался медленнее по сравнению с интактными.

Изменения амплитуды и частоты фазных сокращений препаратов на первых минутах действия раствора с pH 7,2 были на границе достоверности, а с pH 7,1 и 7,0 – существенно меньшими по сравнению с интактными. Эти данные позволяют сделать заключение о том, что реакции гладкомышечных клеток лимфатических сосудов на повышение концентрации H^+ при умеренном ацидозе являются преимущественно эндотелий-зависимыми.

Сопоставимые результаты были получены при использовании вместо дезэндотелизации L-NAME, однако величина релаксационных ответов была несколько ниже. Это свидетельствует о том, что релаксационные ответы гладких мышц лимфатических сосудов на ацетилхолин и ацидоз, снижение активирующего действия адреналина в интактных лимфангионах опосредуются, главным образом, путем выработки эндотелиальными клетками оксида азота.

В случае создания на входе лимфангиона давления, превышающего давление на выходе на 3-4 см водн.ст., и постоянном потоке жидкости через лимфангион спонтанная сократительная деятельность гладких мышц сосудов прекращалась. Предварительная дезэндотелизация сосудов способствовала сохранению спонтанной активности препаратов.

Оценку вклада эндотелия в регуляцию транспорта лимфы с учетом ее перемещения по цепочке лимфангионов проводили, используя участки

лимфатического сосуда, состоящие из двух лимфангионов.

При деэндоотелизации дистального лимфангиона ритмичные спонтанные сокращения были зарегистрированы в обоих лимфангионах.

Введение в перфузируемый раствор норадреналина (1×10^{-5} М/л) приводило первоначально к увеличению частоты спонтанных фазных сокращений, а затем к угнетению фазной активности на фоне повышения тонуса в обоих препаратах.

Однако повышение тонуса в деэндоотелизированном лимфангионе было выше (на 17%), чем в интактном. На этом фоне добавление в раствор ацетилхолина (1×10^{-6} М/л) вызывало снижение тонуса в проксимальном, но не дистальном лимфангионе.

При создании постоянного потока жидкости путем повышения давления на входе до 10 см водн.ст. спонтанная активность в проксимальном лимфангионе прекращалась, а в дистальном – сохранялась. Выравнивание давлений на входе и выходе препарата в интервале 5-10 см водн.ст. восстанавливало спонтанную активность лимфангионов с интактным эндотелием.

Неоднократное повторное повышение давление на входе с созданием постоянного потока раствора по сосуду приводило к прекращению спонтанной активности проксимального лимфангиона.

В серии экспериментов с удалением эндотелия в проксимальном лимфангионе постоянный поток жидкости приводил к прекращению спонтанной активности гладкомышечных клеток обоих лимфангионов.

Эти данные позволяют предположить, что в напряжение сдвига, возникающее при создании потока жидкости, приводит к высвобождению эндотелиальными клетками релаксационного фактора, вызывающего снижению сократительной деятельности лимфатических сосудов.

Заключение. Таким образом, эндотелий не только опосредует модулирующее влияние различных физиологически активных веществ сократительную деятельность гладких мышц лимфатических сосудов, но и принимает активное участие в регуляции их спонтанной активности при изменении потока лимфы и ее физико-химических свойств.